

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1924-1925 — N° 60

LE
CHOC NERVEUX EXISTE-T-IL?

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 22 Décembre 1924

PAR

Marie-Damase-Philippe FÉNIÈS

Né à Aurillac (Cantal), le 5 septembre 1884

Examineurs de la Thèse	{	MM. GUYOT, professeur.....	Président
		RIVIÈRE, professeur.....	Juges.
		ANDÉRODIAS, agrégé.....	
		JEANNENEY, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET
17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1924

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1924-1925 — N° 60

LE
CHOC NERVEUX EXISTE-T-IL?

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 22 Décembre 1924

PAR

Marie-Damase-Philippe FÉNIÈS

Né à Aurillac (Cantal), le 5 septembre 1884

Examineurs de la Thèse { MM. GUYOT, professeur..... *Président*
RIVIÈRE, professeur..... }
ANDÉRODIAS, agrégé..... } *Juges.*
JEANNENEY, agrégé..... }

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1924

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS,..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, ARNOZAN, POUSSON, VILLAB.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	VERGER.	Zoologie et parasitologie	MANDOUL.
id.	CASSAËT.	Médecine expérimentale	FERRÉ.
Clinique chirurgicale	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique	LAGRANGE.
id.	BÉGOUIN.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	N.
Pathologie et thérapeutique générales	CRUCHET.	Clinique gynécologique	GUYOT.
Clinique d'accouchements	RIVIERE.	Clinique médicale des maladies des enfants	MOUSSOU.
Anatomie pathologique et microscopie clinique	SABRAZES.	Chimie biologique et médicale	DENIGES.
Anatomie	PICQUÉ.	Physique pharmaceutique	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie	G DUBREUIL.	Médec. coloniale et clinique des maladies exotiques	LE DANTE.
Physiologie	PACHON.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	W. DUBREUIL.
Hygiène	AUCHÉ.	Pathologie ext. et chirurgie opératoire et expérimentale	N.
Médecine légale et déontologie	LÂNDE.	Clinique des maladies nerveuses et mentales	ABADIE.
Physique biologique et clin. d'électricité médicale	BERGONIÉ.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURE.
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée	BARTHE.
Botanique et matière médicale	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	SELLIER.
Pharmacie	DUPOUY.		

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — LABAT (Pharmacie). — CARLES (Thérapeutique et pharmacologie).
PETGES (Vénérologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie et embryologie	VILLEMIN.	Médecine générale	MICHELEA.
Histologie	LACOSTE.	id.	BONNIN.
Physiologie	DELAUNAY.	Maladies mentales	PERRENS.
Anatomie pathologique	MURATET.	Chirurgie générale	ROCHER.
Parasitologie et sciences naturelles	R. SIGALAS.	id.	DUVERGER.
id.	N.	id.	PAPIN.
Physique biologique et médicale	RÉCHOU.	id.	JEANNENE.
Chimie biologique et médicale	N.	Obstétrique	PERY.
Médecine générale	MAURIAC.	id.	FAUGÈRE.
id.	LEURET.	Ophtalmologie	TEULIÈRE.
id.	DUPÉRIÉ.	Oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
id.	CREYX.	Pharmacie	GOLSE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire	CAVALIÉ.	Puériculture	ANDÉRODI.
Médecine opératoire	PAPIN.	Démonstrations et préparations pharmaceutiques	LABAT.
Accouchements	FAUGÈRE.	Chimie pharmaceutique	GOLSE.
Clinique des maladies des voies urinaires	DUVERGEY.	Chimie minérale	N.
Ophtalmologie	CABANNES.	Hygiène appliquée	N.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes MM. ROCHER.
Cours complémentaire annexé. — Prothèse et rééducation professionnelle GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend ni leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE
DE MES GRANDS-PARENTS
DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE
DE MON FRÈRE

AUX MIENS

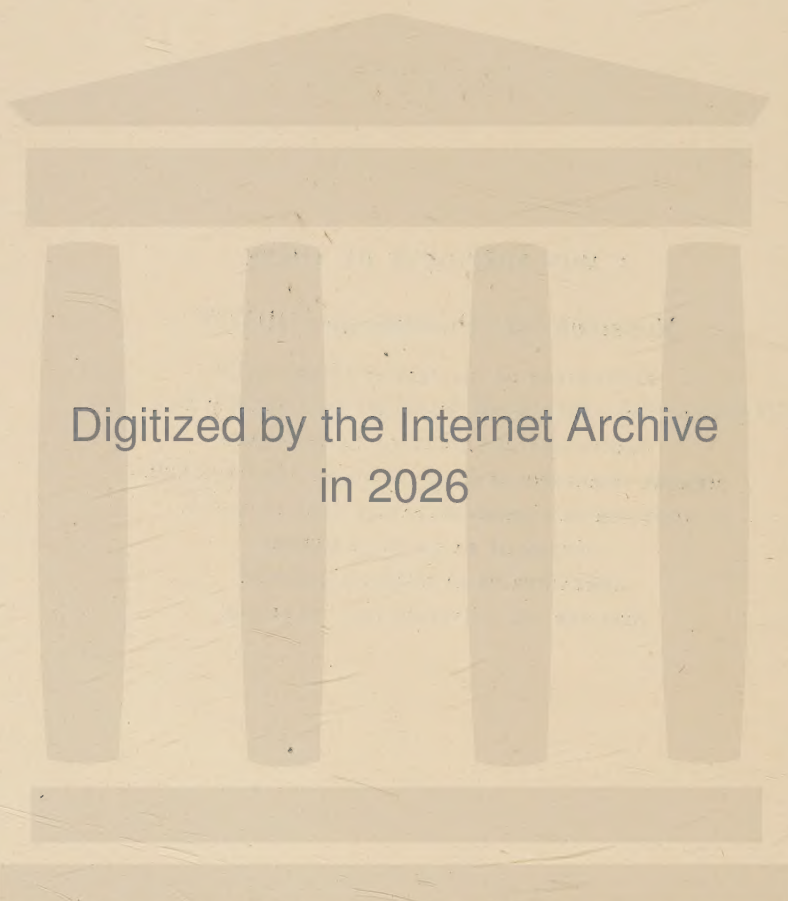
A MES AMIS

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUYOT

PROFESSEUR DE CLINIQUE-GYNÉCOLOGIQUE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX
CHIRURGIEN DES HOPITAUX DE BORDEAUX
MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE
OFFICIER DE L'ORDRE DE SAINTE-ANNE DE RUSSIE
DÉCORÉ DE LA CROIX DE GUERRE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

LE CHOC NERVEUX EXISTE-T-IL ?

INTRODUCTION

De l'évolution des idées dans le choc tramatique.

A la suite d'une blessure, provenant d'un agent vulnérant quelconque, portant sur une région plus sensiblement innervée, ou à la suite de certaines interventions chirurgicales, on observe, chez le blessé ou l'opéré, un syndrome dit *de choc* se traduisant, à des degrés variables, par une dépression plus ou moins intense et brusque, des fonctions de la vie de relation et de nutrition et des fonctions psychiques.

Hunter, en 1705, désignait le premier ce syndrome par le terme assez heureux de « choc », qui évoquait à la fois la cause efficiente et son effet morbide. Il entendait ainsi « un collapsus spécial survenant chez les blessés, à la suite d'une action traumatique violente ». Depuis, si nous comparons les diverses définitions que les auteurs, au cours du dernier siècle, ont donné de ce syndrome, avec l'idée la plus récente que nous nous faisons de ses manifestations, l'on doit convenir que celle-ci ne s'est pas sensiblement modifiée.

Jordan (1867) écrivait : « C'est une condition particulière du système animal caractérisé par une dépression de toutes les fonctions. »

Piéchaud (1880) : « Le choc est un état général plus ou moins grave, consécutif aux plaies par armes à feu et aux grands écrasements, caractérisé par l'affaiblissement des pulsations du cœur, l'abaissement de la température, la pâleur des tissus, un certain degré d'anesthésie joint à la faiblesse musculaire avec la conservation de l'intelligence. »

Quenu, Pierre Duval, Moignot (1923) : « Le shock traumatique est un syndrome, caractérisé, par de l'hypotension artérielle, la fréquence et l'extrême faiblesse du pouls, l'abaissement de la température, la superficialité de la respiration et un degré plus ou moins marqué d'hypoesthésie. »

Mais si tous les auteurs s'entendent sur les caractéristiques du syndrome, nous devons ajouter qu'il n'en est plus de même de son interprétation qui donne matière à de multiples divergences.

L'étude de l'évolution des idées sur le choc nous paraît dominer par trois dates : 1820, 1870, 1918, coïncidant parallèlement aux progrès d'investigation scientifique du dernier siècle et du début du ^{xx}e, et également au champ d'expérience de ces époques de guerre.

La période de 1705-1870 peut être considérée comme une période *d'observation clinique* où les auteurs s'appliquent à bien décrire le syndrome et en restreindre sa signification nosographique. Peu, s'attachent à la recherche de ses facteurs étiologiques, et sur son interprétation, restent, étant donnée l'insuffisance de leurs moyens d'exploration, sur de hypothèses non contrôlées. Nous ne pouvons cependant négliger de rappeler les travaux de Robert (1831) sur « l'influence des émotions morales vives dans la détermination des états de stupeur »; de Dupuytren (1834) évoquant la cause « de l'hémorragie de la sensibilité »; de Bérard et Denonvilliers (1845) parlant d'un « ébranlement propagé par continuité des tissus du foyer d'attrition aux centres nerveux »; de Boyer (1847), qui admet la « commotion comme facteur déterminant de la stupeur » : origine de l'opinion, devenue classique, d'après laquelle cet état devait être considéré comme le résultat de

la faillite des fonctions du système nerveux central — et du bulbe principalement — et méritait qu'on lui appliquât le qualificatif de « nerveux »; de Gross (1864) qui définit le choc « une dépression des forces vitales survenant sous l'influence d'un traumatisme, dépendant de l'arrêt de l'innervation » et le sépare de la « syncope »; de Holmes (1870) « faisant jouer à l'impression morale, qui viendrait ajouter son effet à celui de l'ébranlement causé par la douleur du traumatisme, le rôle de la goutte d'eau qui fait déborder le verre »; enfin, de Ashhurst qui, le premier, isole le choc traumatique des commotions cérébrales et médullaires, des collapsus hémorragiques, et dont les recherches sur les rapports de l'intensité du choc avec l'étendue et le siège de la blessure font de son travail un des meilleurs publiés.

Après les admirables travaux de Claude Bernard; la découverte, en 1870, des nerfs inhibiteurs; la démonstration scientifique, en 1877, par Pasteur, du rôle pathogène des microbes; on assiste jusqu'en 1880, où Piéchaud, le maître regretté de la Faculté de Bordeaux; fait dans sa thèse d'agrégation, une mise au point de la question du choc — duquel il ne sépare pas encore les scepticémies — à l'essor d'une ère d'interprétation physiologique et étiologique.

La période contemporaine mieux armée, avec ses moyens d'investigation instrumentale, par suite, dans ses observations cliniques et expérimentales, donne au problème une orientation nouvelle, à tendance pathogénique, élargissant et multipliant les interprétations du syndrome. Les recherches de Roger, Crile, Philippen, Turck montrent la complexité du problème. Les observations de guerre en apportent la confirmation. Le « Medical Research Committee » et les travaux de Bayliss et Cannon; la Société française de Chirurgie, avec Quenu, Delbet et Duval, font apercevoir que le choc a des origines complexes, non seulement nerveuses, mais hémorragiques, toxiques et infectieuses. C'est le grand mérite de Quenu d'avoir réclamé et réalisé l'analyse du problème. « Envisager le choc comme un bloc, c'est instituer une thérapeutique

uniforme. Chercher à le dissocier cliniquement et étiologiquement, c'est faire effort pour adapter à chaque origine un traitement approprié.»

Aussi, en l'état des connaissances actuelles, ce serait méconnaître les faits que de vouloir donner du choc une interprétation unique, l'étude scientifique du syndrome ayant montré que sa pathogénie n'est pas univoque, qu'elle peut être déterminée, soit par une inhibition ou un épuisement des centres nerveux, soit par une hémorragie compliquée, soit par une infection venue de la plaie; que la similitude des causes, de leurs symptômes, les points communs du traitement, autorisent à lui conserver l'appellation générique de « choc » en accompagnant celui-ci du qualificatif pathogénique approprié : nerveux, hémorragique, toxémique, infectieux.

L'anatomie pathologique, l'expérimentation reconnaissent théoriquement ces variétés, l'observation clinique les isole dans les cas purs et d'une manière pratiquement suffisante dans les cas mixtes; enfin, qu'en dehors du traitement symptomatique, il est manifeste aujourd'hui, qu'on peut appliquer à chaque forme son traitement propre physiopathogénique et même, parfois, spécifique.

Ainsi donc, avant d'exposer les raisons qui nous feront répondre affirmativement à la question posée en tête de ce travail — qui nous a été inspiré par notre bienveillant ami d'étude, le professeur agrégé Jeaneney — nous devons dire que nous admettons également le choc hémorragique, le choc toxique et le choc infectieux de Vallée et Bazy.

Le choc toxique, ou toxémie traumatique à syndrome dépressif de Quenu, plus fréquemment observé que le choc nerveux, est venu rallier ces derniers temps de nombreux partisans, au point de faire oublier momentanément ce dernier, qui nous paraît se présenter, tout comme lui, comme une entité clinique, ayant, à côté des éléments communs, ses conditions d'apparition et ses signes différentiels pathognomoniques, son évolution propre, ses indications différentes

de traitement, qui, appliqués à son diagnostic précoce, permettent, soit à des cas purs ou associés, une thérapeutique curative souvent efficace. Nous montrerons par l'analyse des éléments ci-dessus, par les observations rapportées, où le syndrome choc constaté ne saurait procéder d'un point de départ toxique, hémorragique ou infectieux, mais relever à l'origine d'un trouble essentiellement nerveux; que le « choc nerveux » correspond à la réalité des faits, que son existence n'est pas une vue théorique et qu'on ne pourrait appliquer à ses défenseurs le mot de Bossuet : « L'illusion de croire que les choses sont parce qu'on désirait qu'elles soient est le pire dérèglement de l'esprit. »

Que M. le professeur agrégé Jeanneney, veuille bien trouver ici, nos sentiments bien sincères de reconnaissance, pour les observations dues à son obligeance et ses conseils dans les recherches de notre sujet

M. le professeur Guyot, ce maître si réputé de la Clinique bordelaise, voudra bien, pour le plaisir sans cesse renouvelé que nous avons eu de suivre son enseignement, — dont il trouvera ici, nous le pensons, l'exposé de quelques-unes de ses idées, — pour ses conseils et l'honneur qu'il nous fait aujourd'hui d'accepter de cette thèse la présidence, agréer l'hommage sincère de notre très respectueuse admiration et vive gratitude.

CHAPITRE PREMIER

Étiologie du choc nerveux.

Nous exposerons tout d'abord les causes prédisposantes qui, *avant la blessure* ou l'intervention, sont les facteurs pouvant préparer le conditionnement du choc. Elles sont d'ordre organique et psychique.

« Le shock se produit d'autant plus aisément que le système nerveux est plus irritable. » (Jordan.) Il surviendra de préférence, chez un sujet en déséquilibre nerveux soit constitutionnel ou acquis. Dupré (*Académie de médecine*, 2 avril 1918) a individualisé un de ces types sous le nom de « constitution émotive ». Abadie, Cruchet, Fiessinger, Verger, etc., ont observé que le soldat en campagne présente une irritabilité spéciale connue sous le nom de « cœur irritable du soldat » et ont mis à l'étude l'existence d'une synergie neuro-circulatoire. Les tares nerveuses, les affections ou maladies ayant atteint ou impressionnant la névraxe sont à citer. Tous les systèmes nerveux plus ou moins impressionnables ou instables, réagissant hors de proportion avec la cause, tempéraments dits nerveux ou émotifs ou anxieux sont des terrains d'élection pour le choc. Il en est de même de tous les facteurs diminuant la résistance organique : les privations, l'insomnie, la fatigue, le surmenage, la réceptivité d'un sujet étant en raison inverse de sa résistance générale et de son équilibre neuro-circulatoire. Des diverses races, la blanche y est plus sujette ; l'adolescent, le vieillard beaucoup plus que l'adulte. Il est classique d'admettre que le nouveau-né avant la

deuxième semaine, alors que ses fibres sensibles ne sont pas encore myélinisées et à qui l'on a vu fort bien supporter les manœuvres de l'accouchement, y est peu susceptible. Les hommes plus exposés par leur profession figurent au premier rang, mais dans les usines les femmes y sont plus prédisposées que ceux-ci.

Les auteurs ont de tout temps signalé l'état psycho-émotif pré-traumatique ou pré-opératoire (Robert, Holmes). Pendant la guerre, les intellectuels, les officiers, plus conscients, avant le combat, de la réalité du danger, de leur responsabilité, évoquant, d'autre part, des êtres chers que peut-être ils ne reverront pas, subissent par un effort soutenu, malgré leur maîtrise et encore au cours de l'engagement, une sérieuse dépense d'énergie psychique, les prédisposant beaucoup plus que les troupes (Sencert). La rareté de cette complication chez les blessés surpris dans le calme moral pendant le sommeil, dans certaines tentatives de suicide, vient confirmer l'importance du système nerveux et des dispositions morales.

Chavannaz (*Société de Médecine et de chirurgie de Bordeaux*, 10 juillet 1920) note le rôle de l'état moral antérieur pré-opératoire. « L'absence de toute anxiété chez une femme qui accepte sa fin proche est invoquée par Lenormant, pour faire comprendre comment l'écrasement des deux jambes ne s'est pas accompagné de choc. » (*Société de Chirurgie*, 12 et 26 nov. 1919.) Les préoccupations morales, les soucis, l'anxiété des pusillanimes point de départ de leur angoisse, la peur, la panique amoindrissent la résistance générale pour prédisposer au choc.

Lorsque à ces états organiques et psychiques du sujet vient s'ajouter, la cause déterminante : la blessure, lésant des territoires particulièrement sensibles, provoquant une douleur plus ou moins intense et prolongée, de nouvelles déperditions du potentiel nerveux s'ensuivent, qui, s'effectuant plus ou moins brusquement jusqu'à épuisement des dernières réserves de capacité fonctionnelle des centres, vont amener le déséquilibre de ceux-ci et l'établissement du choc. Toute plaie

lésant des territoires nerveux est une blessure à choc : celles des gros troncs nerveux (broiement des membres, sciatique); les traumatismes intéressant les plexus (contusion abdominale portant sur le solaire, knock-out des boxeurs); les interventions sur le névraxe : celles-ci entraînent un choc le plus souvent grave, aussi les opérateurs spécialisés dans la chirurgie nerveuse traitent-ils avec une extrême douceur le tissu nerveux, qu'il s'agisse du cerveau, du cervelet ou de la moelle (Cushing, de Martel). Les régions richement innervées sont redoutables. Toutes les séreuses et en particulier les plèvres (Montaz), le péritoine. L'abaissement des valeurs oscillométriques au cours des interventions abdominales a été fréquemment observé (Jeanneney) dans le service des professeurs Guyot, Bégouin, Princeteau : l'ouverture du péritoine, la mise en place des écarteurs, les tiraillements et les attouchements de la séreuse, spécialement de l'étage sus-mésocolique, abaissent la pression artérielle surtout si ces actions se prolongent et se renouvellent; constatation qui faisait conclure l'observateur avec ces maîtres de la clinique bordelaise : « Le bon chirurgien est celui qui choque le moins ses blessés. » Ces observations cliniques viennent à l'appui des expériences de Goltz, de Tarchonoff, de Crile, sur les réflexes à point de départ péritonéal (percussion du péritoine, manipulation du péritoine irrité, trauma de la face abdominale du diaphragme). Parmi les agents traumatiques, les balles, les éclats d'obus qui en tourbillonnant dilacèrent les territoires nerveux; plus souvent les multiples éclats de grenade lésant même superficiellement, déterminent des plaies à choc. A noter enfin, les brûlures (nous voulons parler des accidents nerveux qui les suivent immédiatement, toutes réserves étant faites pour les accidents toxiques ultérieurs).

Après la blessure, les causes occasionnelles ou d'aggravation, favorisant l'éclosion du choc seront toutes celles qui augmentent les phénomènes douloureux; le transport dans de mauvaises conditions, la non-immobilisation des plaies; également celles qui tendent à déprimer le système nerveux : le froid,

les baisses de pression atmosphérique, les temps lourds, l'attente anxieuse de la relève, les lenteurs de l'évacuation, enfin l'intervention chirurgicale : nombreux sont les blessés en algidite (Delaunay) qui, sans anesthésie, sont mort de choc. En revanche, sous rachicocaïnisation, selon la technique du professeur Duvergey, ce dernier, dans ses multiples interventions, n'aurait jamais observé de choc.

CHAPITRE II

Pathogénie du choc nerveux.

Lorsqu'on excite un territoire nerveux, on peut obtenir deux ordres de phénomènes : 1° des phénomènes réflexes immédiats, réaction de défense ou réactions dues à une brusque dépense de tout le potentiel nerveux; 2° des phénomènes secondaires, liés à l'épuisement lent des réserves nerveuses. Les premiers phénomènes ont été décrits sous le nom d'*inhibition*; les seconds, sous le nom d'*épuisement*. Les uns et les autres peuvent donner les signes du choc.

A. INHIBITION. — Les physiologistes entendent par inhibition un phénomène réflexe suspendant une ou plusieurs fonctions du système nerveux. « *L'inhibition* est un acte, en vertu duquel une propriété ou une activité ou secondairement une fonction ou une simple action, disparaît complètement ou partiellement, soudainement ou très rapidement, dans une ou plusieurs parties de l'organisme, à distance d'un point irrité du système nerveux et, grâce à l'influence spéciale exercée par l'irritation de ce point à la partie ou aux diverses parties où cette disparition est manifeste. » C'est un phénomène actif d'arrêt, distinct de l'arrêt volontaire, de l'arrêt par fatigue. Un exemple classique en est fourni par le nerf dépresseur de Cyon. Nous citerons l'expérience de Goltz : il percute le ventre d'une grenouille et produit l'arrêt du cœur en distale; les vaisseaux viscéraux se dilatent, l'apport du sang au cœur devient insuffisant et détermine une congestion splanchnique et une anémie périphérique. De Tarchanoff montre que l'inflammation du péritoine exalte

la sensibilité des nerfs mésentériques et constate que cette excitation détermine un arrêt du cœur beaucoup plus long. François Franck a recueilli des tracés de ces expériences.

Comment ces faits s'appliquent-ils au choc ? L'excitation intéressant les terminaisons nerveuses, un tronc nerveux ou les centres nerveux eux-mêmes, il se produira un réflexe inhibant en particulier les centres vaso-constricteurs d'où vaso-dilatation paralytique; inhibant certains centres cardiaques (du pneumogastrique, d'où tachycardie); inhibant les centres des différentes fonctions en particulier ceux des échanges cellulaires (troubles du métabolisme, hypothermie) en fin des centres de l'activité cérébrale (hypopsychisme).

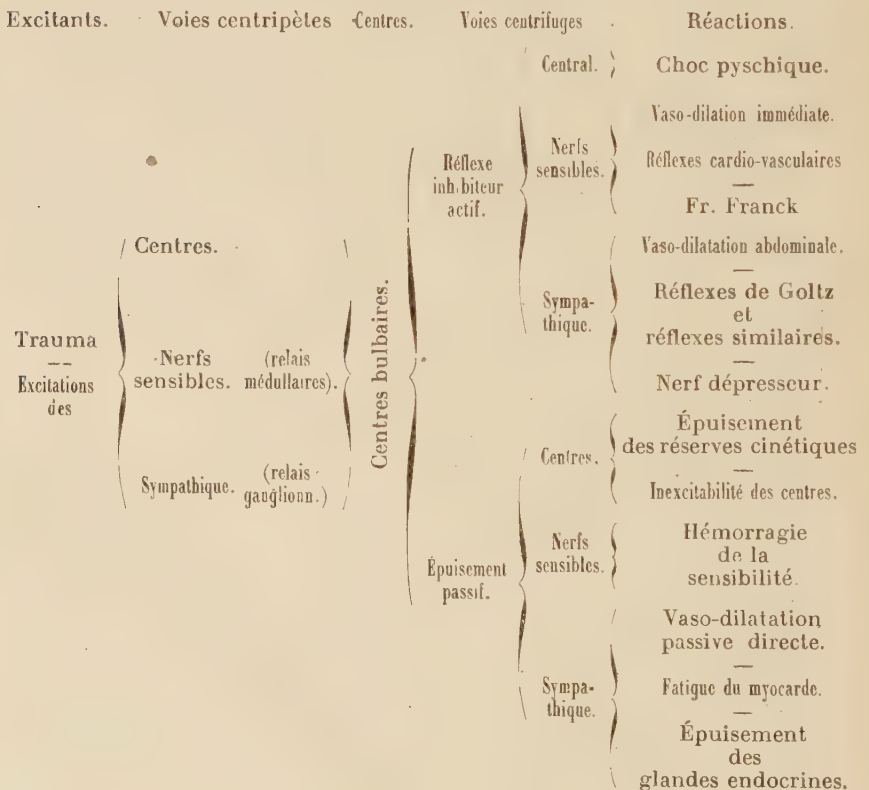
B EPUISEMENT. — Si une excitation n'a pu déterminer l'inhibition, la somme des excitations aboutira aux mêmes manifestations par *épuisement*. Ce serait un phénomène comparable à la fatigue. « Il existe dans chaque individu, disait Dupuytren, une somme de force morale, analogue dans bien des rapports à la force physique, susceptible comme elle d'être augmentée, diminuée, exaltée, anéantie même par le seul effet de l'imagination et *s'épuisant par la douleur comme l'autre*, par l'écoulement du sang. » Crile a repris cette hypothèse et l'a adoptée, ces dernières années, aux idées modernes physico-chimiques. Il considère la cellule comme un élément électrique dans lequel le noyau représenterait un pôle et le protoplasma un autre pôle; ces deux constituants de la cellule étant en effet représentés par des solutions colloïdales, l'une acide (basophile), l'autre basique (acidophile), séparées par une membrane semi-perméable. Ces éléments sont capables de perdre toute leur valeur fonctionnelle si l'on rend, non-ionisables les sels cellulaires, résultat obtenu par dessiccation, privation d'oxygène, etc. Le groupement cellulaire des centres constituerait une batterie ayant un potentiel donné. Le traumatisme entraînerait une brusque dépense aboutissant à cet épuisement des fonctions cérébrales et bulbaires qui constituerait le choc. Aussi, pour éviter toutes causes d'épuis-

sément à ses blessés ou opérés, Crile les met-il dans des conditions de protection tout à fait particulières (anoci-association).

Les effets de cet épuisement — quel qu'en soit le mécanisme intime — sont encore : une paralysie vaso-motrice avec hypotension, une insuffisance cardiaque; un arrêt des échanges; l'hypothermie; une insuffisance psychique et des signes nerveux sur lesquels nous insisterons.

Le choc nerveux se présenterait donc : soit comme un choc immédiat par *inhibition*, soit comme un choc primitif par *épuisement*. Disons qu'il peut *se compliquer* de phénomènes toxiques et devenir un choc complexe.

Schéma des phénomènes nerveux dans le choc.



CHAPITRE III

Des lésions du système nerveux dans le choc.

Si l'on ne décrit pas de lésions spécifiques du choc, on connaît depuis les recherches de Crile, les modifications anatomo-pathologiques liées à ce syndrome. Les pièces qui ont servi à établir ces données ont été prélevées sur l'animal en expérience (lapin, chien) en plein choc, en imminence de mort ou après la mort.

Pour Crile, les altérations du système nerveux sont les premières en date, dans le choc. Verneuil, Brown-Séquard, Azam, Vincent les ont soupçonnées. Au point de vue macroscopique, le névraxe paraît intact, seules, les méninges sont congestionnées (Turck). A l'examen histologique, il peut arriver que les lésions soient minimales ou nulles. Les cellules nerveuses des ganglions sympathiques et de la moelle ne présentent aucun changement (Rendle Short); mais on trouve des altérations manifestes au niveau de la zone sensitivo-motrice du cerveau et des cellules de Purkinje du cervelet : 1° Parascandolo décrit de la chromatolyse périnéculaire et périphérique des cellules nerveuses. Le protoplasma se creuse de vacuoles et les prolongements cellulaires se fragmentent. 2° Crile a vu les mêmes lésions. Sous l'action de la peur il constate que les cellules cérébrales sont hyperchromatiques et que, deux heures après, les mêmes cellules fatiguées, sont en pleine chromatolyse et ne prennent plus les colorants. Dans le choc, il note la disparition et la rupture du noyau et

des corpuscules; 3° Rendle Short a vu également dans le choc les cellules sensibles du cerveau, les cellules de Purkinje du cervelet présentaient une perte considérable de leurs granulations de Nissl. Dans un cas, les noyaux du pneumogastrique avaient perdu — l'hémorragie ne pouvant être mise en cause — toutes leurs granulations; 4° Mott remarque que les lésions cérébrales des animaux choqués ressemblent à celles qui suivent la ligature des artères vertébrales, mais Quenu les attribue simplement à la seule anémie, par insuffisance circulatoire.

En résumé, quelles que soient leurs causes : peur, douleur, fatigue, troubles circulatoires, ces lésions existent et peuvent expliquer une part considérable des phénomènes observés dans le choc.

CHAPITRE IV

Symptomatologie du choc nerveux.

Les signes du choc ont été décrits par les classiques et repris à l'occasion de la guerre. Nous n'insisterons ici que sur les signes intéressant le système nerveux. Sans doute, les troubles circulatoires, les troubles toxiques occupent-ils dans le choc une place primordiale, mais dans ce cadre nous ne voulons analyser, seulement, que les phénomènes nerveux.

1° TROUBLES PSYCHIQUES. — On a dit souvent que, dans le choc, les phénomènes de conscience étaient conservés. Si on les examine de près, on remarque que sans être abolis, ils ne sont ni manifestes, ni nettement perçus. Guyot et Jeanneney ont montré que bon nombre de choqués étaient dans un état d'*hypopsychisme* tout à fait remarquable. L'apparence du blessé, prostré et indifférent, anéanti dans une lassitude insurmontable, le confirme et on comprend que le terme de *stupeur*, *torpeur des blessés* ait été appliqué autrefois au choc. L'étude de ces phénomènes de conscience, faite suivant les méthodes psycho-physiologiques en apporte une vérification. Le seuil des sensations se trouve anormalement élevé (hypoesthésie). Il y a retard dans leurs perceptions. Le temps de réaction à la douleur, est prolongé et il faut des excitations importantes et répétées pour provoquer une réaction faible et retardée. On a pu, à ce propos, exposer la loi modifiée de Feschner. « Dans le choc, la réaction apparaît seulement après sommation et croît, dès lors, avec le

logarithme de l'excitation.» Le choqué peut présenter des troubles de la *cénesthésie*. Ses membres lui paraissent augmenter de volume ou accabler d'un poids énorme. Pourtant, malgré son abattement il ressent un malaise général indéfinissable. Il signale sa fatigue, sa sensation désagréable de froid, se rend compte parfois de la gravité de son état, mais avec une surprenante indifférence : « Je suis brisé, j'ai froid, je suis perdu », répétait un officier avec le plus grand calme.

« Le propre de la stupeur, disait Dupuytren, c'est d'ôter aux parties leur sensibilité, à tel point, qu'on peut les amputer aux blessés sans qu'ils s'en aperçoivent; c'est d'ôter à ces mêmes blessés, toute résolution, tout sentiment d'opposition et de les plonger dans une complète indifférence sur ce qui les intéresse le plus. » Les phénomènes intellectuels se ressentent des troubles de la conscience. L'attention est difficilement éveillée. La mémoire est conservée, mais les souvenirs sont évoqués péniblement, lentement. Ils sont énoncés par le blessé comme s'ils lui étaient étrangers, d'une voix faible, cassée, souvent imparfaitement articulée ou balbutiée. Tout ce qui s'est passé pendant la période de choc, le blessé, une fois guéri, l'ignore. Seule, l'impression du péril couru, reste. Cette *amnésie de fixation* ne surprend pas quand on a vu ces blessés, après l'interrogatoire du chirurgien, retomber dans leur immense lassitude, dans leur assoupissement mental, incapables de jugement ou de volonté.

2^o TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ. — Les phénomènes *subjectifs* sont peu manifestés par un choqué en état de prostration grave. S'il se plaint, c'est du froid ou d'une douleur lancinante au creux épigastrique, comparée par Bosquette et Moulouguet aux crises gastriques du tabes. L'interrogatoire révèle des fourmillements, des engourdissements des membres, des crampes, mais tous, phénomènes de second plan.

Les troubles *objectifs* sont dominés par de l'*hypoesthésie*. Les sensibilités superficielles, au contact, à la piqure, à la température sont retardées et diminuées. Le sens stéréognos-

tique est conservé, mais les objets d'épreuve reconnus avec lenteur. On met en évidence, le retard et la diminution des sensibilités profondes : tendineuses (achilléennes), osseuses, viscérales (des globes oculaires, des seins, avec parfois anal-gésie testiculaire). L'examen des organes des sens révèle une diminution nette de l'odorat, les essences placées sous le nez n'étant pas reconnues. La gustation ne paraît pas altérée et les saveurs des boissons sucrées, acides, alcoolisées sont distingués. L'acuité auditive est affaiblie : le choqué, sourd aux appels, est indifférent même aux bombardements. Cependant dans ces troubles sensoriels il resterait à faire la part des phénomènes intellectuels.

Le foyer traumatique n'est le siège d'aucune douleur spontanée ni provoquée. Quand on enlève le pansement, le blessé n'accuse aucune plainte. On peut nettoyer la plaie, l'explorer chirurgicalement sans qu'il s'en plaigne et certains chirurgiens sont intervenus sans avoir recours à l'anesthésie et jusqu'à pratiquer des amputations.

En résumé, de l'exploration de la sensibilité se dégage une impression d'*hypoesthésie* et même particulièrement d'*anal-gésie* qui a pu permettre d'intervenir sans le secours de la narcose.

3^e TROUBLES MOTEURS. — Quand on approche un grand traumatisé en état de choc, il apparaît jeter sur son lit comme une masse obéissant aux lois de la pesanteur et dans la position qu'on lui a donnée. Il git, inerte et prostré, immobile ou presque, les membres inférieurs en légère abduction et rotation externe, mains en pronation, ébauchant rarement un mouvement hésitant et lent. Parfois quelques menues contractions de la face et des mouvements fibrillaires des membres. Ceux-ci apparaissent flasques, sans tonus et, élevés au-dessus du plan du lit, retombent lourdement. Chez les choqués moins atteints, en demi-torpeur anxieuse, la tête roule de droite à gauche, les mains repoussent les couvertures, les bras se soulèvent mollement et en geignant, le blessé cherche à

se déplacer. Des trémulations du quadriceps et du deltoïdes ont été observées.

L'examen révèle un état de *résolution musculaire*, on devrait presque dire d'*atonie musculaire*, le *tonus* de tous les muscles volontaires étant diminués. Seuls les sphincters, relevant de centres autonomes (Betcherew) sont intacts; dans un seul cas, on aurait constaté de l'incontinence des matières. Il y a une diminution notable de la force musculaire, comme on a pu s'en rendre compte par les épreuves des mouvements contrariés et du dynamomètre, que l'état de quelques choques a permis de pratiquer. Il serait intéressant d'explorer l'excitabilité électrique des muscles.

La recherche de la diadococinésie, l'exploration de la station debout, de la marche, sont irréalisables. On doit se contenter dans ces cas, des troubles des réflexes.

4^e TROUBLES DES RÉFLEXES. — De cet examen, dont l'étude portera successivement sur les réflexes médullaires, mésencéphaliques et sensoriels, il va résulter une même constatation d'insuffisance, traduisant la méiopragie du système nerveux récepteur, transmetteur et central.

a) Les réflexes *tendineux* sont retardés, diminués au point d'être difficilement décelables et chez un choqué adynamique, il faut frapper très fortement avec le marteau à réflexe pour obtenir une contraction molle et sans ampleur. Dans deux cas on a trouvé les achilléens et rotuliens exagérés, mais en dehors de ces exceptions il a toujours été noté, l'*hyporéflexie* et l'*aréflexie*. Pour les réflexes *cutanés* (plantaire, crémastérien ou abdominaux), l'abolition est le plus souvent complète. Les réflexes de *défense* sont conservés, mais diminués.

b) D'autres réflexes d'ordre supérieur marquent l'action des sensations et de l'émotion. Les réflexes *sensoriels* sont, ici, d'une observation difficile. Leur abolition est la règle. Roger a remarqué que les réactions de la pupille, aux excitations douloureuses du sciatique sont abolies.

c) Le *réflexe oculo-cardiaque* dont la technique et les voies (trijumeau-vago-sympathique) sont aujourd'hui classiques, va permettre de nous renseigner, ainsi que les réflexes précédents l'ont fait sur les centres supérieurs et l'état de la moelle, sur la région bulbo-protubérantielle et les voies oculo-mésencéphalique et mésentencéphalo-vago-sympathique. Le réflexe oculo-cardiaque a été étudié dans les diverses variétés de choc par Gautrelet, Dorlencourt, Cornil, Regnault, Lagrave, Guyot et Jeanneney. Chez les choqués on note :

1° Dans les petits états de choc : pas de modification.

2° Chez 63 % de choqués mixtes : hémorragiques, infectieux (Dorlencourt), toxémiques (Jeanneney), la conservation du réflexe;

3° L'*exagération* (hypervagotonie) serait pour Lagrave une preuve d'intoxication et de toxi-infection.

4° L'*inversion* (sympathicotonie) n'entraînerait pas un pronostic trop défavorable (Dorlencourt a vu succomber 33 % des blessés qui le présentaient);

5° L'*abolition* (traduisant la déficience des centres, la suspension du V et du S.), est observé chez 76 % des *choqués nerveux*. Dorlencourt compte 80 % de décès chez les choqués sans réflexe oculo-cardiaque, ce qui entraînerait un pronostic grave.

En somme, cette exploration des centres bulbo-protubérantiels par le réflexe oculo-cardiaque paraît remarquable.

1° *Conservé*, dans les cas bénins, dans le choc hémorragique, d'intoxication, il justifie l'indication opératoire; 2° *inversé*, il exprime le déséquilibre entre les actions toniques du V (hypovagotonie et du S (sympathicotonie). Regnault y pense voir la caractéristique du choc; mais, pour Jeanneney, lorsqu'il y a seulement inexcitabilité relative des centres; 3° *aboli*, il traduit l'insuffisance du pneumogastrique et du sympathique. *Il est bien un signe de choc nerveux*. Il proscriit l'intervention; la suppression thérapeutique des excitations nerveuses périphériques (blocage des troncs nerveux plutôt que

morphine); autorise (Jeanneney) l'administration par voie intra-rachidienne de sels de calcium (vagotoniques).

On voit l'intérêt que présente au point de vue théorique sémiologique et thérapeutique la recherche du réflexe oculo-cardiaque. Quelques réserves à faire sur la conduite de son exploration (Balard et Marcade) et ses résultats; ceux-ci devant être interprétés toujours comparativement avec les réflexes interrogeant d'autres centres du tronc cérébral, par exemple les réflexes pupillaires qui nous renseigneront sur les centres des pédoncules (constricteur-irien) et les voies du sympathique et de la III^e paire crânienne.

Réflexes pupillaires: A l'état normal, la pupille présente dans une demi-obscurité, des modifications rythmiques de son diamètre : l'*hippus physiologique*. Ces variations; spontanées en apparence, dépendent de phénomènes intellectuels et cénesthésiques, traduisant l'intégrité des appareils de constriction et de dilatation et en quelque sorte, l'état d'équilibre entre les actions neurotoniques et sympathicotoniques des centres. Le réflexe photo-moteur normal, comme l'*hippus*, note l'intégrité des centres. Le *myosis*, dû à la prédominance du moteur-oculaire-commun (hypertoneuronie) correspond à l'exagération du réflexe oculo-cardiaque qui se trouve favoriser par les mêmes excitants (morphine, éserine, chloroforme, pilocarpine). La *mydriase* traduit la sympathicotonie et correspond à l'inversion du réflexe oculo-cardiaque, favorisé également par les mêmes excitants (atropine, excitation périphérique, paralysie agonique du centre antagoniste). *L'abolition du réflexe pupillaire* exprime l'insuffisance du centre autonome et du S et a pour parallèle l'abolition du réflexe oculo-cardiaque. *La pupille est alors immobile ou en état de demi-contraction* (du fait de l'existence de centres périphériques dans le ganglion ophtalmique). Lacroix et Lagrave ont étudié les modifications pupillaires chez les choqués.

1^o Dans les petits états de choc : pas de modification;

2^o Dans le choc hémorragique simple, Lacroix signale la conservation de l'état normal comme relativement fréquente;

3° Dans les chocs toxiques légers, du myosis, par déficit des centres dilatateur de Budge et neurotomie;

4° Chez les choqués ayant beaucoup saigné (Lacroix), les intoxiqués (Lagrange), tous les agoniques, la dilatation pupillaire est la règle;

5° Chez tous les choqués nerveux, Lacroix signale l'*immobilité pupillaire*. Elle indique l'absence des incitations psychiques et l'atteinte des centres, puisque la pupille ne réagit plus aux excitants lumineux ou autres. En état demi-contraction, elle a même signification.

En somme, la conservation du réflexe pupillaire, le myosis, la mydriase, en établissant le diagnostic de choc léger hémorragique et toxique, légitiment et même indiquent l'opération. Seule, l'*immobilité pupillaire* ou en demi-contraction traduit un état grave de choc nerveux et une déficience totale des centres. L'examen de la pupille accompagnera donc toujours celui du réflexe oculo-cardiaque et le complétera. Si l'état du sujet le permet, on recherchera les réflexes à la convergence, à la douleur, etc.

En résumé, l'étude des réflexes nous montre par l'*hyporéflexie* ou l'*aréflexie*, qu'il y a encore déficience du système nerveux. Déjà marquée dans l'intoxication et l'anémie aiguë, elle se manifeste surtout dans le choc nerveux *par épuisement* et aucune autre expression ne saurait être plus exacte devant l'*hypossthésie*, l'*hypophonie*, l'*hyporéflexie*, signes capitaux de l'examen objectif du système nerveux d'un choqué.

D'autres examens viendraient prouver cette déficience : celui de l'appareil circulatoire qui révèle une hypotension considérable (voir les études oscillométriques); les examens de laboratoire qui montrent les troubles de l'élimination azotée, des troubles du fonctionnement du foie. Nous n'insisterons pas sur ces différents points et nous renverrons aux travaux d'ensemble sur ces questions.

CHAPITRE V

Du diagnostic et du pronostic dans le choc nerveux.

Il est incontestable qu'on a trop étendu le territoire du choc nerveux et, dans ce sens, ce sont ses propres défenseurs qui lui ont porté tort.

1° On a confondu les *états émotionnels* avec le choc. Maudslère rapporte l'histoire « d'un employé de chemin de fer très choqué qui croyait avoir le pied écrasé; or, l'examen montra que seul, le bout de la botte avait été écrasé ».

2° L'émotion peut aller jusqu'à la *syncope*, par exemple après un coup sur le larynx ou un nerf sensitif. Il y a tout à la fois perte de la connaissance, arrêt de la respiration et du cœur, mais cet état est brusque et passager. Personne ne songe, également, à assimiler aujourd'hui au choc, les *syndromes hystériques post-traumatiques*. Il faudrait rayer de la nosographie le terme « *choc émotionnel* » et dire désormais « émotions ou états émotionnels » (Guyot et Jeanneney).

3° De même avec les *morts subites*, survenues à l'occasion d'un trauma léger ou d'une simple émotion, relevant le plus souvent d'*hémorragies cérébrales* chez des sujets atteints de pachyméningite chronique. On pourrait multiplier les exemples historiques : Sophocle recevant les applaudissements et la couronne que lui méritèrent les derniers fruits de son génie ; la nièce de Leibnitz trouvant six cent mille francs cachés dans le lit du philosophe mort ; Pitt apprenant le résultat de la bataille d'Austerlitz, etc.

4° Avec l'*asystolie traumatique* chez des blessés antérieurement cardiaques (myocardite surtout).

5° Bien plus intéressantes sont les *commotions cérébro-médullaires*, cliniquement isolables du choc mais se mêlant parfois à lui. C'est le mérite de Lecène et Bouttier d'en avoir établi la formule symptomatique. A la suite d'une explosion proche, un éboulement sur le crâne ou le rachis, le blessé tombe aussitôt dans un état comateux. La respiration est lente, stertoreuse, parfois rythmée en Cheyne-Stoke; le pouls n'est pas rapide; il y a des troubles vaso-moteurs à tendance hypertensive. Les pupilles sont en myosis et peuvent être inégales. Le liquide céphalo-rachidien hypertendu, hyperalbumineux présente une formule caractéristique. Cet état peut se prolonger au delà de vingt-quatre heures et se compliquer, à cause « des micro-traumatismes diffus » mis en évidence par l'examen histologique, de troubles tardifs souvent incurables.

Le diagnostic positif sera basé : 1° sur le mode de début : le *choc nerveux* étant un choc immédiat ou primitif, c'est-à-dire s'installant dans l'heure qui suit la blessure; 2° sur les caractères cliniques de dépression nerveuse : l'hypopsychisme, l'hypoesthésie, l'hypotonie, l'hyporéflexie allant parfois jusqu'à l'analgésie et l'aréflexie.

Il sera aisé de reconnaître selon l'intensité des signes cliniques :

1° Les *petits choqués* nerveux, correspondant pathogéniquement au choc par épuisement, les petits choqués à débit hémorragique plus ou moins lent de leur sensibilité; les « voiturés », les fatigués, les refroidis, chez qui le choc cède au réchauffement et à la morphine. Ce sont des accidentés ou des blessés, dont la douleur, la fatigue, le refroidissement dégénèrent en choc. Moins prostrés, ils geignent et grelottent. Leur tête roule sur l'oreiller. Le pouls est petit, la minima n'est pas très abaissée si la P. V, est basse, mais

jamais inférieure à 2. L'indice minuscule traduit la vasoconstriction de l'algidité mais où bientôt le sang stagne dans les capillaires ou les muscles hypotoniques. Le bain chaud local (Jeanneney), le nitrite d'amyle (Ducastaing) ramènent l'indice à sa normale. L'intervention, parfois fatale si elle est immédiate, est souvent suivie de succès si on sait attendre et soumettre le blessé au traitement général médical.

2° Les *grands choqués nerveux ou collapsus du début* de Delbet, correspondant aux inhibés, aux grands épuisés. *Le début est brusque.* Des conditions étiologiques prédisposantes (surmenage physique ou émotions) précèdent souvent l'apparition de cet état. C'est un écrasé des membres qu'on relève. Il est sans connaissance, dans la « stupur des blessés », dans un état d'emblée très grave. C'est un *opéré* dont le pouls, tout à coup, s'accélère, la pression s'abaisse, l'état général s'aggrave sans que ni l'hémorragie ni l'infection justifient ces phénomènes. C'est en général un multi-blessé de guerre (action d'arrêt des plombs de chasse sur le gibier) amené inerte sous ses vêtements poussiéreux, la face grippé, blême, les lèvres un peu cyanosées, les yeux mi-clos, la pupille contractée. Les réflexes sont diminués, le réflexe oculo-cardiaque aboli. Les mains glacées, le pouls impalpable. La pression artérielle est basse ($Mn = 5$), difficile à prendre à cause de la « danse » de l'aiguille oscillométrique qui suit les moindres modifications respiratoires. P.V. et Io très faibles. Rien ne modifie Mx ni Mn, sauf peut-être les moyens physiques (Delaunay). L'épreuve de Moulinier montre une insuffisance vaso-motrice importante. Toutes les fonctions sont suspendues ou déficientes : on est à la limite de vie. Le pronostic est grave. Cependant certains de ces choqués peuvent guérir : l'amélioration se manifeste *brusquement*, le pouls se ralentit, la pression s'élève, le blessé urine ; la physionomie revit. L'homme s'endort : le choc est dissipé. La *soudaineté* est si évidente, qu'on ne peut s'empêcher de penser, que c'est quelque inhibition ou quelque action d'arrêt qui cesse brusquement (Bosquette et Moulonguet).

On aura isolé le choc nerveux des autres variétés pathogéniques; avec :

1^o Le *choc hémorragique*. — Il se présente chez des blessés ayant beaucoup saigné et dont l'hémorragie n'a pas été compensée par les phénomènes ordinaires de défense parce que d'autres causes sont venues l'aggraver : le froid, l'émotion, la douleur. (Voir les travaux de Delaunay et de Gastex (thèse 1920) sur l'algidité traumatique.)

2^o Le *choc toxique*, dont le moment d'apparition se fait de trois à quatre heures après la blessure et souvent après la levée d'un garret. *C'est un choc secondaire* plus particulièrement caractérisé par un foyer étendu d'attrition musculaire, un faciès terreux, de la polypnée, parfois des vomissements et de l'azotémie élevée. (Voir les travaux de Quenu, Grégoire, Mathieu, Duval et Grigaud, etc.)

3^o Le *choc infectieux*, d'apparition très tardive et avec la présence fréquente d'anaérobies dans la plaie. Il fait souvent suite au choc nerveux, hémorragique ou toxique sur lequel il se greffe et qu'il complique. (Travaux de Vallée et Bazy.)

CHAPITRE VI

Traitement du choc nerveux.

En face d'un grand traumatisé, deux cas se présentent dans la conduite à tenir : 1^o le blessé est vu aussitôt et il importe de faire la prophylaxie du choc ; 2^o il est vu en état de choc et le traiter en remplissant les indications de traitement s'appliquant aux troubles nerveux.

I. PROPHYLAXIE. — Elle doit être immédiate ; ce qui indique, dans la pratique civile, de faire un traitement sur place ; en temps de guerre, de procéder à l'évacuation rapide du blessé sur un poste chirurgical avancé. Les indications de traitement seront de prévenir l'épuisement nerveux et l'hypothermie.

A. Contre l'épuisement nerveux :

1^o *Mettre le blessé au repos et au calme* ; « Il faut écarter, disait Dupuytren, les blessés de tout ce qui peut les irriter, les agiter, les éloigner du théâtre des combats et des cris de la défaite ou de la victoire. »

2^o *Enrayer la douleur* ; a) par immobilisation de la blessure ; b) l'anesthésie locale ; en infiltrant les divers plans sensibles (peau, aponévrose, périoste, gaines vasculaires, tronc nerveux) Solution quinine-urée de Crile ; cocaïne à 1/400 suivie d'alcool pour avoir une action durable ; c) l'anesthésie régionale : en bloquant les troncs nerveux (Cushing, Crile) ; d) l'analgésie générale à la morphine-atropine (sulfate d'atropine : un demi-milligramme ; chlorhydrate de morphine : un centigramme ;

eau distillée: un centimètre cube); e) si opération, anesthésie générale au protoxyde d'azote ou au chlorure d'éthyle. L'ensemble de ces actes (*méthode d'anoci-association de Crile*) ayant pour but de bloquer successivement les influx nocifs provenant de l'émotion (associations nocives d'origine sensorielles et psychiques); de la douleur (associations nocives d'origine périphérique); des régions blessées et de leurs nerfs.

3° *Tonifier le système nerveux*: l'huile camphrée intra-veineuse a une action évidente en s'entourant des précautions décrites par Le Moignie et Heitz-Boyer. « Employer une huile végétale pure et neutre; ne pas injecter à la fois plus de 2 centimètres cubes à 1/10; pousser l'injection lentement; ne pas la répéter avant une heure ». La strychnine et l'adrénaline pourront être injectées après une heure, une fois l'inhibition passée. »

B. Contre l'hypothermie :

1° *Au moment de la blessure*: brancards et couvertures de place en place dans les lignes;

2° *Pendant le transport*: idéal des voitures du modèle Depage (Conférence chirurgicale interalliée). Si moyens de fortune: enveloppements dans des couvertures recouvertes d'une toile cirée ou emballage dans le double sac imperméable de transport de Prevel. Enveloppements ouatés des membres. Bouillottes sous les bras, sur l'abdomen et les extrémités. Les chaufferettes japonaises, dégageant des gaz toxiques, sont à rejeter. Ingestion de boissons chaudes (bicarbonatées, café, thé, grogs);

3° *A l'arrivée*: a) Suppléer aux moyens de fortune en laissant le blessé sur le brancard; avec trois couvertures (manière de les plier en ayant quatre épaisseurs sus et sous le blessé) et une lampe à alcool sous le brancard, Cannon, Fraser et Cowel, ont montré qu'on pouvait obtenir un bon réchauffement temporaire. Pendant la guerre, l'auto-chir du professeur Guyot a employé l'appareil simple de Mantoux-Tanton, lampe à alcool qui en quelques minutes, donnait

autour du blessé une température de 40 degrés. Des installations perfectionnées avaient la cellule chauffante de Feuillade-Blechmann; *b*) éviter de refroidir le blessé pendant l'examen; *c*) favoriser les combustions organiques: Inhalations d'oxygène ou mieux d'oxygène ayant barboté dans de l'alcool à 60 degrés (Willcox et Collingwood).

II. TRAITEMENT DU CHOC DÉCLARÉ. — Le blessé n'étant pas perdu de vue, il faudra le surveiller, suivre les modifications de son faciès, sa respiration, son pouls, établir un graphique de valeurs oscilométriques; chercher à dépister une complication nouvelle (hémorragie, intoxication, infection). La précocité des soins est encore ici capitale.

Tout d'abord, le traitement général médical s'impose, car nous verrons que les indications chirurgicales de la blessure commandent surtout l'abstention, et à leur sujet, les règles classiques d'avant-guerre conservent leur valeur.

1^o *Traitement général médical.* — Il a pour but, pour un grand nombre de choqués, de venir arrêter l'épuisement nerveux et de permettre aux centres de reconstituer un certain degré de leur potentiel fonctionnel.

a) Mettre le blessé dans une atmosphère silencieuse; *b*) favoriser l'apport sanguin aux centres (position déclive et enveloppement compressif abdominal et des membres); *c*) immobiliser rigoureusement la blessure; *d*) enfin, assurer au choqué son réchauffement par tous les moyens; telles sont les indications urgentes qu'on doit s'appliquer à remplir. C'est de traiter ensuite sa déficience nerveuse, les troubles circulatoires, les phénomènes d'intoxication commençante.

Le *réchauffement* doit être précoce. Tardif, il pourrait, en rétablissant la circulation, mobiliser les acides nés dans les muscles et entraîner « une acidose de réchauffement » (Wright et Colebrook); une injection préventive de sérum bicarbonaté n'est pas alors à négliger. Au réchauffement rapide « par un système de lampes électriques disposées autour du blessé » s'ajoute « un bain de lumière » tonifiant;

les boissons chaudes déjà citées sont à recommander, les frictions chaudes sur le corps, utiles. Il existe d'autres petits moyens qui ont leur défenseurs et leurs détracteurs. Nous retiendrons la percussion de la 7^e vertèbre cervicale (réflexe cardiaque d'Abrams, Kua-tsu des Japonais). (Regnault.)

Chez les grands choqués par inhibition, on doit le plus souvent se limiter à l'effet des agents physiques. L'action médicamenteuse, devant aider à revitaliser rapidement les centres, a, dans ses tentatives, laissé de mauvais résultats. Elle doit être tempérée, aussi par la crainte d'accumulation des médicaments, qui, brusquement assimilés lorsque « l'inhibition cesse ou la circulation reprend » (expérience de Busquet et Pachon) risqueraient de compromettre l'amélioration. Parmi les neuro-stimulants, la strychnine, même maniée avec prudence, apparaît plus dangereuse qu'utile. Les neurotoniques, comme l'huile camphrée, par la voie d'absorption la plus rapide, semblent plus heureux. Dans le même ordre, on pourrait expérimenter sur les animaux l'effet intraveineux de la gamme des glycéro-phosphates ou de substances se rapprochant le plus des constituants nerveux cellulaires.

Les agents médicamenteux, dans les divers degrés du choc par épuisement, joints aux moyens physiques, ont de meilleurs résultats.

a) Contre les troubles nerveux : la morphine, lorsqu'il y a agitation est indiquée ; d'autre part, les faibles solutions de strychnine. L'atropine, l'ésérine, l'adrénaline lorsque le réflexe oculo-cardiaque est positif, inversé ou aboli n'ont qu'une très faible valeur théorique. Dans les cas désespérés, Jeanneney a conseillé dès 1919 d'injecter directement dans le liquide céphalo-rachidien des sels de calcium (vagotoniques). Sabrazès, dans des cas d'un autre ordre, a utilisé la même voie et obtenu des résultats intéressants.

b) Contre la gêne circulatoire : on s'adressera de préférence aux extraits glandulaires, au calcium, au strophanthus, plutôt qu'à la caféine et spartéine. « Chez les blessés choqués, Heitz-Boyer, puis Houzel' Ferrari, Constantini, Vigot, Jean-

nency ont utilisé la méthode d'injection intraveineuse d'huile camphrée; ils en ont obtenu les meilleurs résultats.» (Gautrelet.) L'oscillomètre surveillera cette médication et s'il révèle un petit indice, le nitrite d'amyle, en ouvrant les vaisseaux contractés, lèvera les résistances périphériques.

c) Contre l'intoxication : l'oxygène, soit en inhalations, soit en injections cutanées ou intraveineuses (Brechot); le goutte à goutte rectal isotonique et très légèrement alcoolisé (1/100) sont à employer. Quant au sérum, on devra l'administrer avec prudence. Dans cette variété de choc, la masse sanguine est peu diminuée, et l'augmenter serait accroître le travail du cœur. Il faudra s'en passer lorsque l'oscillomètre donnera une *Mn* normale et une *P. V.* inférieure à 1, en un mot, lorsque le choqué sera hyposystolique.

2° *Traitement local.* — On ne devra opérer, sous aucun prétexte, les blessés entrés en état de choc aussitôt après leur blessure. Il ne faudra pas opérer, aussi, ceux dont les réflexes sont abolis. La conduite sera de bloquer la plaie au formol-bleu de méthylène; la région à la cocaïne ou à l'alcool; les nerfs à la novocaïne. Si, après une heure de traitement, il se manifeste de l'aggravation, on devra tenter, après injection intraveineuse d'huile camphrée, sous chlorure d'éthyle ou à l'anoci-association, un débridement rapide des plaies, pour éviter les complications secondaires et libérer les toxines. Enfin une opération brève avec perte de sang minimum.

OBSERVATION I

(Fischer, 1871).

Le malade, jeune, vigoureux et plein de santé, a été frappé par un timon de voiture. Sans lésions appréciables des organes internes, aussitôt après l'accident sont survenus les symptômes généraux graves et l'état inquiétant que nous pouvons observer. Il est étendu insensible et silencieux, le visage abattu, les traits tirés, les narines dilatées. Ses yeux sont éteints, sans éclat, à demi voilés par les paupières et cerclés de noir; les pupilles sont dilatées et se contractent lentement. Le regard exprime l'indifférence et le vague. La peau et les muqueuses sont d'une blancheur marmoréenne. Les mains et les lèvres sont un peu bleuâtres. Sueur sur le front. La température de l'aisselle est inférieure de 1°5, celle du rectum de 1 degré à la température normale. La sensibilité de tout le corps est considérablement amoindrie et ce n'est qu'après de très fortes excitations que la malade entr'ouvre les yeux, contracte un peu le visage et fait quelques mouvements pour se soustraire. Aucun membre ne peut être remué spontanément et ce n'est qu'à la suite d'excitations énergiques que l'on provoque quelques mouvements de courte durée. Les membres élevés retombent comme une masse. Les sphincters ne sont pas relâchés. Ni albumine, ni sucre dans les urines recueillies à la sonde, en quantité très faible. Le pouls est à peine sensible, irrégulier, inégal, très faibles les artères sont comme réduites de volume et leur tension est très basse.

Quand le malade arrive à l'hôpital, le pouls n'était plus sensible, les battements de cœur étaient irréguliers et intermittents. Néanmoins, le malade a toute sa lucidité d'esprit. Il répond lentement et seulement après des questions répétées et pressantes, mais la réponse est conforme à la demande. Sa voix est faible, rauque. Le langage est cependant bien articulé. Ce n'est qu'après de nombreuses questions qu'il se plaint du froid, de faiblesses, de

picotements dans tous les membres. Quand il ouvre les yeux, il éprouve du malaise et du vertige.

Les organes des sens ont leur acuité normale. La respiration est irrégulière, très profonde, suspicieuse; de larges inspirations alternent avec d'autres, très superficielles, fréquentes, pouvant à peine être vues et entendues.

A son arrivée à l'hôpital, le patient eut quelques vomissements. Il a encore des nausées. L'aspect, le refroidissement, l'enrouement de la voix rappellent à l'esprit de l'observateur attentif les symptômes du choléra. Il ne manque que les évacuations caractéristiques.

Choc par action directe sur les centres nerveux.

« En chirurgie cranienne, ce n'est ni l'infection, ni l'hémorragie qui sont à craindre, mais bien le choc. » (De Martel.) Aussi, avant l'emploi de l'outillage électrique, était-on obligé, sous menace d'accidents, d'opérer en plusieurs temps.

OBSERVATION II

(De Martel).

Une malade du Dr Thiroloix souffre atrocement dans le territoire des quatre premiers lombaires gauches, par suite d'un cancer vertébral. Je me propose de sectionner les racines postérieures correspondantes. La pression artérielle, prise au début de l'intervention, est 18.

La section de la peau, la section et le ruginage des muscles ne s'accompagnent d'aucune modification de tension. Laminectomie de la XII^e dorsale et de cinq vertèbres lombaires. Opération laborieuse dans laquelle j'exerce, peut-être, quelque pression sur la moelle. La tension tombe à 14. Je cesse toute manœuvre. La tension remonte à 16 après dix minutes d'attente.

Ponction de la dure-mère et évacuation très lente de la plus grande partie du liquide céphalo-rachidien. Cette seule opération dure vingt minutes. Malgré cela, la pression va se maintenir à 17.

L'ouverture de la dure-mère n'apporte aucun changement dans la pression sanguine.

Section de la 1^{re} lombaire : la tension tombe à 11. Au bout de dix minutes, elle remonte à 14. Après la section de la 2^e lombaire, la tension tombe à 9 et ne remonte qu'à 11 malgré une longue attente.

Section de la 3^e lombaire : la tension tombe à 6 et puis à 5.

La malade succombe six heures après l'intervention en ayant repris entièrement connaissance, mais sans que la tension artérielle se soit relevée le moins.

Si j'avais suffisamment tenu compte de ces chutes successives de la tension artérielle, j'aurais renoncé à l'intervention et je n'aurais pas, peut-être, perdu ma malade.

Dans l'observation suivante, de Martel, tenant compte des indications sphymomanométriques, a eu un intéressant succès.

OBSERVATION III

(De Martel et Vincent).

Femme. Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Après scopolamine, morphine, protoxyde d'azote, oxygène à l'air libre, la tension artérielle au début de l'opération est de 22. La taille du volet et l'ouverture du crâne osseux, malgré une hémorragie assez abondante, ne modifient que très peu la tension, qui s'abaisse à 21. Après l'ouverture de la dure-mère, le cervelet fait hernie et la tension tombe à 13. La plaie est refermée et la malade remise dans son lit, la tête haute. La tension remonte progressivement et atteint 17, quatre heures après.

Nouvelle intervention deux jours après. Au début, la tension est de 21. Le cervelet est récliné très doucement et la région de l'angle explorée avec beaucoup de soins : à ce moment, est évacuée une collection enkystée de cette région et la tension s'abaisse brusquement de 8 centimètres. Je laisse la malade se réveiller complètement.

La tension remonte assez vite à 17. La patiente est rendormie et je referme la plaie sans drainage. Guérison rapide.

L'irritation directe des centres, peut donc, en l'absence de phénomènes de commotion, déchaîner le choc par épuisement. L'observation suivante en donne une nouvelle preuve.

OBSERVATION IV

(Bosquette et Moulonguet).

Le sergent G..., atteint par une balle à la région lombaire, est arrivé sans pouls, inerte et paraissant mourant. Le lendemain, nous le retrouvons en bon état, avec un pouls lent et régulier, inquiet de signes, trop manifestes, d'une paraplégie avec rétention d'urine.

Choc nerveux par inhibition et par épuisement.

Les blessures d'organes sensibles, en particulier des *séreuses*, s'accompagnent de choc. Le *péritoine* en donne les exemples les plus connus.

OBSERVATION V

(due à l'obligeance du professeur agrégé Jeanneney).

G.... quarante ans, fermier, reçoit un coup de pied de vache dans le bas-ventre le 15 février 1919, à 8 h. 30. Vu à 10 heures. Aussitôt l'accident, survenu devant l'étable, le blessé a perdu connaissance, a été relevé et couché. Depuis, il a eu un vomissement et est resté dans le même état.

Blessé calme, inerte. Facies grippé, terreux; pupilles normales, plutôt dilatées; ailes du nez battantes, muqueuses pâles. Abdomen souple, contusions sus-pubiennes. Le cathétérisme — pas de miction depuis l'accident — ramène 100 centimètres cubes d'urine rouge (sans nul doute hématurique). Douleur de la région hypogastrique: la pression à ce niveau détermine un grognement. Température

rectale 36 degrés. Respiration 20. Nez, oreilles, mains, pieds froids. Appelé, le malade sort de sa torpeur, peut dire son nom. Il se plaint du froid et souffre du bas-ventre. Les pupilles, légèrement dilatées, réagissent normalement, mais lentement à la lumière. Réflexe oculo-cardiaque inversé. Réflexes rotuliens normaux; achilléens abolis (?). Réflexes cutanés abolis. Pouls, 100, petit, dépressible. Au Pachon, $Mx = 10$, $Mn = 5$, $Io = 1/2$ irrégulier. En position élevée, mêmes constatations pour Mx , Mn et Io . L'épreuve de l'enveloppement chaud du membre supérieur donne Mx 10, Mn 5, Io 1/2. On pense à un choc nerveux abdominal sans lésions viscérales.

Le blessé est placé tête basse. On flambe de l'alcool dans la pièce et on allume un grand feu jusqu'à ce que l'atmosphère de la chambre soit à 28 degrés. En l'absence de glace, on met sur le ventre des cataplasmes très chauds.

Une demi-heure après :

$Mx = 12$ en position élevée, 10.

$Mn = 5$ — — 5.

$Io = 2$ — — 2.

On injecte alors 250 centimètres cubes de sérum adrénaliné, auquel on ajoute 50 grammes de $Cl\ Ca$. Le pronostic est favorable puisque l'huile camphrée a relevé les valeurs oscilométriques, que l'épreuve du bain chaud local est positive, que le réflexe oculo-cardiaque n'est pas aboli et que les autres réflexes sont revenus.

Deux heures après : réflexe oculo-cardiaque inversé. Les pupilles réagissent. Les réflexes sont normaux. L'enveloppement chaud du membre supérieur modifie peu les valeurs oscilométriques : Mx 13, Mn 6, Io 2. Le facies est meilleur. Le malade, d'une voix cassée, se plaint toujours du froid et de son ventre. 100 grammes d'urine hématique sont retirés à la sonde.

Cinq heures après : Le blessé s'est manifestement amélioré, ce n'est plus le même homme. Il n'a pas uriné spontanément. 250 grammes d'urine hématique à la sonde. Suites bonnes.

OBSERVATION VI

(Bosquette et Moulonguet).

S..., lieutenant allemand. « Il était, à son arrivée à l'ambulance, dans un état si grave, avec le facies blafard et sans pouls, qu'il fut considéré, dans l'affairement d'un jour de travail intensif, comme un « abdomen mourant » et couché dans une tente isolée. Il y resta vingt-quatre heures, réclamant à boire à ceux qui venaient tâter son poignet et qui, le trouvant, tous, dans le même état, ne songeaient pas à d'autre traitement que la morphine. Le lendemain matin, S... avait un pouls excellent, une mine satisfaite, le ventre souple. Il fut opéré. C'était un séton de la paroi abdominale intéressant le péritoine. L'évolution ultérieure fut simple et la guérison vint sans incident. »

Les blessures parapéritonéales sont susceptibles de déterminer un état de choc nerveux typique. L'observation précédente est à rapprocher des deux observations suivantes.

OBSERVATION VII

(Dupouchel).

Deux hommes arrivent avec blessure des bourses. Dans les deux cas, il y a réaction péritonéale : nausées, vomissements contracture localisée, mais très nette et assez intense, de la paroi; douleur spontanée à la palpation. Facies tiré. Pouls rapide. Le traitement de la plaie des bourses montre dans les deux cas, des lésions limitées et permet l'extraction du projectile. Il ne s'agit que d'une réaction à distance, d'un péritonisme réflexe, analogue à celui que l'on observe dans les orchites aiguës.

OBSERVATION VIII

(Due à l'obligeance du professeur Jeanneney).

Plaie de la région inguinale droite par balle. Ouverture d'un sac herniaire. Opération le 10 août 1918 dix-sept heures après la blessure. Extraction de la balle, région obturatrice; fermeture.

Résection de l'épiploon hernié, hémostase, fermeture du sac. Cu e radicale. Durée trente-cinq minutes.

Cinq heures après :

Facies grippé; cyanotique douleurs épigastriques. Pôuls imperceptible. Au bras, oscillations de 0,7. Mx 13, Mn 4. Devant l'absence des signes d'hémorragie on s'abstient d'injecter du sérum, mais on pratique une injection intraveineuse de 2 centimètres cubes d'huile camphrée. Six minutes après, vomissement bilieux de 150 centimètres cubes. Dix minutes après, la tension n'est pas améliorée, mais l'état général semble meilleur. Vingt minutes ensuite, le pouls est perçu; améliorations des valeurs oscillométriques.

Dix heures après : excellent état général; courbe oscillométrique normale. Guérison.

On a pu, à cause du vomissement, hésiter entre l'idée de dilatation aiguë de l'estomac et de shock opératoire. Quoi qu'il en soit, l'intérêt de l'observation persiste, l'huile camphrée a ranimé un opéré en état très alarmant et dont le cœur était manifestement défaillant.

Certaines plaies des plèvres, de poitrine s'accompagnent de choc indépendamment de l'hémorragie ou des dégâts anatomiques (Bosquette et Moulonguet). Montaz a montré que ces phénomènes affectaient d'emblée une allure de haute gravité « réalisant un véritable syndrome expérimental de choc pleural, consécutif à une irritation localisée de la muqueuse ».

OBSERVATION IX

(Montaz).

J. B..., trente-un ans. Ble sé le 30 mai 1918, à vingt-trois heures. Entre quatre heures après. Plaies par éclat d'obus, dos, flanc, région mamelonnaire droite, de la dimension d'une pièce de cinquante centimes. Traumatopnée légère. Le blessé n'a craché que quelques filets de sang. Par contre, il donne l'impression d'un grand shocké: facies pâle, mouvements respiratoires rapides et

superficiels. Pouls à 120, sans tension, extrémités froides, pupilles légèrement dilatées. Le projectile, à l'examen radioscopique, paraît situé à la face postérieure du thorax droit, dans le gril costal, au niveau de la 5^e côte. Il n'y a pas d'hémithorax important. Le blessé est conduit à la salle de réchauffement : traitement médical, morphine, huile camphrée, sérum adrénaliné.

Une heure après, malgré le repos du lit chaud, l'état général devient plus alarmant, le pouls file à 130. Le blessé entre dans une demi-agitation sans crises épileptiformes.

Craignant l'existence d'une hémorragie interne on décide d'intervenir. Éther. Excision sommaire du trajet, ablation d'esquilles d'un foyer de fracture de la 5^e côte, pointant dans la cavité thoracique. Pas d'hémithorax appréciable. Le poumon ne présente pas de blessure apparente, pas de lésions diaphragmatiques. On referme la plaie en un temps, sans rechercher le projectile, localisé dans le gril costal, dont l'extraction ne semble pas urgente.

Après l'intervention, courte accalmie. Mais bientôt le pouls s'accélère, se maintient à 139, malgré l'huile camphrée. Le visage reprend son aspect syncopal, la respiration est de plus en plus superficielle, les pupilles se dilatent et le blessé meurt à 11 heures du matin.

En somme, tableau clinique d'un grand hémorragique chez un blessé qui n'a presque pas saigné.

L'autopsie est, au point de vue viscéral, entièrement négative. Les organes abdominaux sont sains, rien d'anormal à l'examen macroscopique des surrénales; cœur sans stigmates pathologiques, petites adhérences au sommet du poumon droit. On ne trouve qu'un épanchement de 250 grammes dans l'hémithorax droit. La face externe du lobe moyen présente un léger sillon transversal produit par le passage du projectile. La situation et la forme de celui-ci semble jeter un peu de lumière sur ce contraste vraiment saisissant entre l'intensité des troubles fonctionnels et la faible importance des dégâts anatomiques constatés. Il s'agit d'un éclat lamelliforme, à arêtes aiguës, long de 2 centimètres, fiché à la paroi postérieure du thorax, dans la 5^e côte, à quelques centimètres de son articulation et « débordant de 1 cm. 5 dans la cavité pleurale. »

On peut observer des signes de choc lorsque une séreuse articulaire est ouverte, avec de grosses lésions osseuses.

OBSERVATION X

(Bosquette et Moulonguet.)

L'adjudant R... est resté vingt-deux heures dans son lit, sans pouls, inerte, avec une fracture comminutive du genou droit et des sétons multiples de l'autre pied. Au bout de ce temps, le choc cède, le pouls est bon, le facies normal. On ampute la cuisse et R... est évacué trois jours après en excellent état.

Les broiements d'un segment de membre s'accompagnent aussi de phénomènes de choc.

OBSERVATION XI

(Service du professeur Duvergey.)

T..., soixante-cinq ans, entré en juin 1920, salle 10, lit 19. Écrasement du tiers inférieur de la jambe droite par une roue de wagon. Aussitôt relevé par ses camarades, qu'il a reconnus, se souvient du transport de la gare à l'hôpital. Dit avoir beaucoup souffert et quelque peu saigné. Est arrivé en état de choc. Hémostase et régularisation du moignon sous chlorure d'éthyle. Sérum adrénaliné. Le soir, température à 36 degrés. Pouls à 100. Suites bonnes.

OBSERVATION XII

(Henderson).

Un homme dans la force de l'âge était en train d'installer un feu d'artifice lorsqu'un pétard lui explosa dans la main et la lui fracassa. Pas de perte considérable de sang.

Pendant deux heures, le blessé souffrit affreusement, malgré piqure de 1 cg. 5 de morphine. Éther pour régularisation de la plaie mais, dès le début de l'anesthésie, la respiration devint aussitôt irrégulière. Suspension de l'anesthésie, la respiration s'améliore, puis redevient anormale. Mort trois heures après l'accident.

On voit survenir le choc chez des blessés ou des malades opérés « sans anesthésie ».

OBSERVATION XIII

(Fischer, Berlin, 1871).

Résection du maxillaire inférieur pour sarcome. Peu à peu, malgré le peu d'hémorragie, le malade s'affaiblit pendant l'opération. Il cède pour ainsi dire à la douleur excessive en s'écriant à plusieurs reprises : « Je n'y tiens plus ! » Le maxillaire enlevé, il tombe tout de suite dans le collapsus le visage est pâle; la peau refroidie. Le pouls disparaît, la respiration devient irrégulière. Respiration artificielle. Trachéotomie. Mort en peu de temps.

A l'autopsie, les organes importants étaient intacts le cerveau anémié le cœur tout à fait vide de sang. La rate, le foie, les reins étaient gonflés de sang. « Je crois, sans aucun doute, que le malade est mort de choc. »

OBSERVATION XIV

(Roux, Berger et Vignes).

« L'un de nous a été le témoin d'une intervention longue pour des blessures multiples et relativement bénignes, qui fut pratiquée sans anesthésie et à la suite de laquelle le pouls du blessé augmenta progressivement de 80 à 140 en quelques heures, et ce jusqu'à la mort. »

On comprend qu'avec de tels faits se soit basée la théorie de l'hémorragie de la sensibilité. Chez les polyblessés, le choc est souvent attribuable, comme dans les observations ci-dessus, à une forte dépense de sensibilité.

OBSERVATION XV

(Ducastaing).

C..., aspirant, entré le 21 octobre 1917, à 22 heures. Shock intense. Pouls incomptable. Plaies diverses, paraissant superficielles, du thorax, du coude, du bras et de l'avant-bras droits Pas de réaction abdominale franche. Pas de dyspnée vive. Facies hémorragique. Réchauffement. Sérum.

Le 22, l'état général est très grave. Le blessé vomit une petite quantité de liquide marc de café, urine 150 grammes de sang à peu près pur. L'examen radioscopique ne révèle aucun éclat abdominal ou thoracique. On peut expliquer l'hémorragie par une commotion ou une contusion due à une chute. Expectative. Glace. Immobilité. Dans la soirée, le pouls se relève d'heure en heure.

Le 23, les urines sont presque claires. Intervention sur l'humérale. Guérison. Suites bonnes.

Des blessures sans gravité s'accompagnent de choc. De nombreux auteurs les signalent. Il s'agit dans ces cas de blessures, compliquées par la fatigue, le froid, le transport, petits chocs nerveux qui cèdent au traitement médical classique.

OBSERVATION XVI

(Due à l'obligeance du professeur Jeanneney).

Caporal C..., blessé le 12 mai 1917, à 8 heures. Opéré à 18 heures. Entre huit heures après sa blessure. Fracture du tibia droit par balle, mal immobilisée; pas de garrot. Blessé plaintif, grelottant, souffrant du froid. Facies tiré, anxieux. Muqueuses colorées. Pupilles un peu dilatées. Respiration 25. Pouls 100, petit, tendu. Mx 9, Mn 4, Io 1, avec oscillations irrégulières. Pas de modifications par la manœuvre de Moulinier.

Immobilisation provisoire dans la cellule de réchauffement. Morphine, sérum adrénaliné. Murphy chaud, huile camphrée. A 18 heures, l'état général est bien meilleur, le pouls est à 90, Mx 12, Mn 7, Io 2. Le malade est amené à la salle d'opérations. Sous chlorure d'éthyle, esquillectomie de fragments libres. Exploration des vaisseaux tibiaux postérieurs. Ligature des veines et de l'artère déchirée (plaie sèche). Nervef intact. Mèche Menière. Au réveil, Mx 11, Mn 6, Io 1. A 20 heures, très bon état.

Des blessures, non compensées par « l'émotion », peuvent déterminer des états analogues. L'observation suivante de Holmes (1871) en donne un saisissant exemple :

OBSERVATION XVII

(Holmes).

Un soldat sérieusement blessé se rend de lui-même à une ambulance. Là, le chirurgien lui laisse entrevoir la gravité de sa blessure. Aussitôt le blessé se trouble, pâlit, et entre dans un état de torpeur bientôt suivi de mort. Ici l'émotion — cause morale — a rompu l'équilibre.

Dans les blessures superficielles ou peu étendues sans lésions d'organes importants, il faut se garder de qualifier de choc les si nombreux cas de *pseudo-choc*. L'émotion y a une grande part.

OBSERVATION XVIII

(Due à l'obligeance du professeur Jeanneney).

Deux brûlés sont amenés. L'un présente des brûlures des deuxième et troisième degrés des mains, de la face et des cuisses. Il souffre, mais il n'est pas choqué. L'autre a seulement les mains brûlées, cependant, il est algide et affaibli. Les plaies sont peu sensibles et pendant que nous faisons son traitement, il répète sur un ton morne : « Mon fils est mort, je l'ai vu brûler. » Morphine, toniques cardiaques. Le lendemain, cet homme est en excellent état.

OBSERVATION XIX

(Due à l'obligeance du professeur Jeanneney).

Il s'agit d'une petite plaie de la face ayant quelque peu saigné. Sujet aligide. Mx 9, Mn 6, avec réflexe oculo-cardiaque aboli. Cependant, les autres réflexes sont vifs. Huile camphrée. Spartéine. Le blessé, ramené de la salle d'opérations, est couché et son état s'améliore rapidement.

On ne saurait confondre la commotion cérébrale avec le choc par excitation directe.

OBSERVATION XX

(Due à l'obligeance du professeur Jeanneney).

J..., lit 32, salle 18, entre avec deux plaies, occipitale et pariétale gauches. Coma. Mx 16, Mn 10, Io 6. Pouts à 64. Réflexe oculo-cardiaque inversé et le pouls passe à 80. Inégalité pupillaire : droite, 2 millimètres, gauche, 3 millimètres. Ponction lombaire : 10 centimètres cubes de liquide sanglant sous forte pression. Après la ponction, l'indice oscillométrique augmente. Mort quelques heures après.

CONCLUSIONS

Il a pu sembler, vers la fin de la guerre, que l'existence du choc nerveux était douteuse et que le choc était un syndrome nerveux d'origine toxique ou dû à une toxémie.

Il nous semble, après une étude impartiale des faits, que pour diverses raisons, le terme de choc nerveux peut être conservé :

1^o Les lésions traumatiques ou opératoires du système nerveux s'accompagnent de choc, comme le montre l'expérimentation et la clinique;

2^o Les signes de déficience du système nerveux, d'apparition précoce et dépendant immédiatement du traumatisme, sont prépondérants dans beaucoup de cas. Ce sont : l'hypopsychisme, l'hypoesthésie, l'hypotonie, l'hyporéflexie;

3^o La thérapeutique agit dans certains cas favorablement, comme traitement symptomatique ou curatif des troubles nerveux.

Nous avons cherché dans l'étude du diagnostic, à écarter du choc, des troubles morbides qui lui avaient été inexactement assimilés : états émotionnels, syncope, commotions, etc. Nous pensons, en effet, qu'il y a intérêt à limiter strictement, à certaines variétés de choc traumatique vrai, le qualificatif de « choc nerveux ».

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président,

J. GUYOT.

VU :

Le Doyen,

C. SIGALAS.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 15 décembre 1924.

Le Recteur de l'Académie,

Pour le Recteur, le Doyen délégué,

C. SIGALAS.

BIBLIOGRAPHIE

- ALMROTH WRIGHT et COLEBROOK. — Sur l'acidose du choc et l'arrêt de la circulation.
- ASHBUST. — The principles and practice shock or collapsus. 1871, p. 132.
- BOBINSKI et FROMENT. — Hystérie, pithiatisme et troubles nerveux d'origine réflexe. (Collection Horizon, Masson, édit., 1917.)
- BARTHÉLEMY. — Survie définitive des chiens saignés à blanc (*C. R. de l'Acad. des sciences*; 24 nov. 1919.)
- Valeur comparative et indications des injections intraveineuses de sang, de plasma et de sérum gommé. (*Revue de chirurgie*, 1920, n° 4.)
- BAYLISS. — Injections intraveineuses dans le choc. (*British med. Journ.*, 11 mai 1918.)
- BEGOUIN. — Sur le choc. (*Disc. à la Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 1^{er} mars 1918.)
- BLEKEMANN. — Sur le shock. (*Paris médical*, 13 juillet 1918.)
- BORGER et GUINARD. — Des brûlures. Paris, 1895.
- BRÉCHOT et CLARET. — A propos du choc traumatique. (*Bull. de l'Acad. de médecine de Paris*. 28 mai 1918, 3^e série, XXIX, 404.)
- BROWN-SÉQUARD. — *Archives générales de médecine*, nov. 1856.
- CANNON. — L'état de choc. (*Le Progrès médical*, 24 août 1918.)
- Rapport destiné à servir de base pour une discussion sur le shock traumatique. (*C. R. de la Société de Biologie*, oct. 1918, n° 17, p. 854.)
- CHARRIER. — De la conduite à tenir dans les grands traumatismes des membres. (Thèse de doctorat en médecine, Bordeaux, 1905.)

- CHAVANNAZ. — Disposition morale et intervention chirurgicale. (*Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 10 juillet 1920.)
- CONTEJEAN. — Le choc et l'inhibition des échanges. (*Arch. de physiologie*, 1894.)
- CORNIL. — A propos du réflexe oculo-cardiaque dans le shock nerveux. (*C. R. de la Soc. de Biol.*, oct. 1918, n° 7, p. 867.)
- CRILE. — An experimental inquiry into surgical shock. Philadelphie, 1899.
- Traumatic shock. (*Med. Bull.*, Paris, 1917-1918.)
- Surgical shock. (*Journ. Amer. med. assoc.*, 17 juin 1905; *Boston med. and surg. Journ.*, 25 juin 1908.)
- CRILE and LOWER. — Anoci-association. Philadelphie, 1917.
- DAMAYE. — Notes sur les commotions de la guerre. (*Progrès médical*, 15 février 1919.)
- DAUDIN-CLAVAUD. — A propos du choc traumatique. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie*, 26 mars 1919. *Rapport de Quenu*.)
- DELAUNAY. — Du mécanisme des troubles circulatoires dans le shock. (Essai physio-pathologique). (*Lyon chirurgical*, I, XV, p. 293-327.)
- DELBET. — Sur le choc traumatique. (*Bull. de l'Acad. de médecine*, 2 juillet 1918.)
- DELBET, FIESSINGER et KARAFONOPOULOS. — Recherche sur la toxicité des muscles broyés au point de vue de la pathogénie du shock. (*Rev. de chirurgie*, mai-juin 1919.)
- DESCOMPS. — A propos des phénomènes de shock. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 30 juillet 1918.)
- DORLENCOURT. — Le réflexe oculo-cardiaque dans le shock. (*Paris médical*, 16 février 1918.)
- DUPRÉ. — La constitution émotive. (*Acad. de médecine*, 2 avril 1918.)
- DUPRÉ et LOGRE. — Des effets comparatifs de la commotion et de l'émotion sur l'organisme humain. (*Acad. de médecine*, 23 juillet 1918.)
- DUPUYTREN. — Leçons orales de clinique chirurgicale. Paris, 1832, I. -II

- DUVERGEY. — Trois observations de projectiles intra-cardiaques extraits avec succès. (*Gaz. hebdom. des sciences méd. de Bordeaux*, 1919, t. XI, nos 33-23.)
- ÉTIENNE et RICHARD. — La pression artérielle et les émotions de guerre. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. de Nancy*, 1918.)
- FYZEAU. — Chocs nerveux et traumatiques et leur rapport avec le shock chirurgical. (Thèse de Paris, 1904.)
- FISCHER. — *Berlin. Klin. Wochens.*, 1871, 24.
- FORGUE. — Précis de pathologie externe, t. I, Doin, édit., Paris, 1918.
- FRANÇOIS FRANCK. — Excitation des nerfs sensibles. Leur effet sur le cœur, la respiration et la circulation artérielle. (*Physiologie expérimentale*, 1876, p. 221.)
- GAUTRELET. — Le système nerveux sympathique et autonome de la vie végétative. (*Gaz. des hôpitaux*, 3 juin 1914.)
- Le réflexe oculo-cardiaque chez les blessés de guerre. (*Presse médicale*. 2 août 1917.)
- GAUTRELET et LEMOIGNIC. — Étude expérimentale du shock et de son traitement par les injections intraveineuses d'huile camphrée. (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 1918.)
- GAUTRELET. — La tolérance de l'appareil circulatoire pour les substances huileuses. (*Congrès de Physiologie*, 1920.)
- GUYOT. — Transfusion du sang. (*Journ. de méd. de Bordeaux*, mai 1918.)
- GUYOT et JEANNENEY. — Le réflexe oculo-cardiaque en chirurgie. (*Journ. de méd. de Bordeaux*.)
- Diagnostic du choc traumatique. (*Progrès médical*, 7 mai 1921.)
- Examen du système nerveux et de l'appareil circulatoire dans le choc. (*Paris médical*, septembre 1921.)
- HEITZ-BOYER. — Sur le choc traumatique. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 27 févr. 1918.)
- HENDERSON. — Observations on surgical shock. (*Journ. Amer. med. Assoc.*, sept. 1922.)
- HOLMES. — Systems of surgery, by various authors.
- HOTEYKO. — La fatigue. Flammarion, 1920.

- JEANNENEY. — Injections intraveineuses d'huile camphrée dans le traitement du choc. Recherches oscillométriques. (*Progrès médical*, 5 oct. 1918.)
- Des applications chirurgicales de l'oscillométrie. (Thèse de Bordeaux, 1919.)
- Le choc traumatique. (Mémoire couronné par la Faculté de médecine de Bordeaux, Prix Godard de Chirurgie, 1920.)
- Théories pathogéniques du choc traumatique. (*Progrès médical*, 10 sept. 1921, n° 37.)
- Traitement du choc traumatique. (*Arch. franco-belges*, février 1923.)
- LACOSTE. — Sur le choc traumatique. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 6 mars 1918. Rapport de M. Quenu.)
- LACROIX. — Les modifications pupillaires dans le choc nerveux traumatique chez les blessés de guerre. (Thèse de Bordeaux, 1918-1919.)
- LE DENTU. — Le shock traumatique. (*Revue générale de Clin. et thérap.*, Paris 1903.)
- LÆPER. — Réflexe oculo-cardiaque et grands traumatismes nerveux. (*Progrès médical*, 1915.)
- LOYER. — La rachi-anesthésie et le shock. (Thèse de Bordeaux, 1917-1918.)
- LECÈNE et BOUTTIER. — Variations du tonus vasculaire dans les interventions cérébrales. (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 25 mai 1918.)
- DE MARTEL. — Précautions à prendre en chirurgie nerveuse. (*Paris médical*, 3 oct. 1913.)
- MARQUÈS. — Analyse d'observations de shockés. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 12 février 1918.)
- LE MOIGNIC et GAUTRELET. — Traitement du choc par les injections intraveineuses d'huile camphrée. (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 25 mai 1918.)
- MOULINIER. — De la distinction, dans les états de choc chez les grands blessés, du choc nerveux, hémorragique et infectieux. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 12 févr. 1918.)

- MOTT. — Bref sommaire des altérations du système nerveux central dans les différentes formes de choc. (*Medical Research Committee*, oct. 1919.)
- PACHON. — L'oscillométrie, sa spécificité et son champ d'informations. (*Journ. médical français*, septembre 1919.)
- PHILIPPEN. — Étude sur la pathogénie du choc nerveux. (Thèse de Bruxelles, 1898.)
- PICQUÉ. — Postes chirurgicaux avancés. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 28 mars 1918.)
- Sur le choc traumatique. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 27 févr. 1918.)
- PIÉCHAUD. — Que doit-on comprendre par expression de choc traumatique? (Thèse d'agrégation, Paris 1880.)
- PORTER. — Traumatic shock. (*Amer. surg.*, Philadelphie, 1918.)
- QUENU. — Le shock. (*Presse médicale*, 7 févr. 1918.)
- Une observation typique du shock toxique. (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 1918, p. 888.)
- La toxémie traumatique à syndrome dépressif. Alcan, 1919.
- REGNAULT. — Le choc et les réflexes. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Pathol. comparée*, 4 juillet 1918.)
- RENDLE SHORT. — Quelques phénomènes de choc chirurgical. (*The British Journ. of Surgery*, janvier 1919, t. IV, n° 23.)
- RICHT et TOWSEND PORTER. — Le shock. (*Acad. des sciences*, oct. 1916.)
- RIVIÈRE. — Le choc obstétrical existe-t-il? (*Revue de gynécologie et d'obst.*, 1924.)
- ROGER. — Le choc nerveux. (*Presse méd.*, 20 nov. 1916; *Revue de méd.*, 1916, nos 7 et 8.)
- Phénomènes inhibitoires du choc nerveux. (*C. R. de l'Acad. des sciences*, 10 oct. 1892.)
- ROUX, BERGER et H. VIGNES. — Le shock. (*Progrès médical*, 9 fév. 1918.)
- SOULIGOUX. — Sur le choc. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 12 déc. 1917.)
- TANTON. — Appareils de réchauffement pour les blessés. (*Presse méd.*, 19 févr. 1917.)

- TARCHANOFF (DE). — *Archives de physiologie*. Paris, 1875, p. 408.
- TIXIER. — De l'éviscération et du choc abdominal.
- TURCK. — Surgical shock. (*Journ. Amer. med. Assoc.*, 1897, p. 116.)
- Shock in abdominal operations. (*Philadelphia med. Journ.*, 30 mars 1901, p. 623.)
- Expérience sur le shock. (*Semaine médicale*, 27 mai 1903.)
- Wound and shell shock and their cure. (*New York med. Journ.*, 23 nov. 1918.)
- VALLÉE et BAZY. — Au sujet du shock. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 8 mai, 1918.)
- Shock par contusion de l'abdomen sans plaie et sans hémorragie. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 5 févr. 1919.)
- VILLECHAISE. — Le shock toxémique. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 11 avril 1918.)
- VINCENT (A.). — Contribution à l'étude de l'état du shock primitif chez les blessés de guerre. (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 1918, n° 7, p. 886.)
- VOIVENEL et MALLET. — L'hémorragie de la sensibilité. (*Mercure de France*, 1^{er} juillet 1920.)
- WRIGHT et COLEBROOK. — L'acidose provoquée par le choc. (*Arch. de méd. et de pharm. militaires*, 1918, t. I, p. 188.)
- VINCENT. — Des causes de la mort prompte après les grands traumatismes accidentels et chirurgicaux. (Thèse d'agrégation, 1878.)

